Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik in München.
Vorstand: Professor M. Pfaundler.

Ueber den Chemismus der Acetonkörperbildung im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Robert Doerr,
approb. Arzt aus Idstein i. T. (Reg.-Bez. Wiesbaden).

München, 1907.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik in München.
Vorstand: Professor M. Pfaundler.

Ueber den Chemismus der Acetonkörperbildung im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Robert Doerr,
approb. Arzt aus Idstein i. T. (Reg.-Bez. Wiesbaden).

ACAD. MED. RAT. BIBL.

München, 1907.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Angenommen von der hohen medizinischen Fakultät
der Universität München.

Meinem lieben Vater!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0046

Über die Ursache der Acetonurie bei Zuckerharnruhr ist noch nichts Sicheres bekannt. Von Noorden hat schon im Jahre 1893, sowie jüngst in der zweiten Auflage seines „Handbuches der Pathologie des Stoffwechsels“ (1907) eine Möglichkeit erwogen, nämlich die, dass die Acetonkörperbildung im Diabetes enge mit der Zuckerbildung verbunden sei. Acetonkörper, sowie Zucker sollen nach dieser Hypothese unter anderem aus Fett hervorgehen und zwar als Produkte eines in abnorme Wege geleiteten Fettabbaues. Der Organismus sei befähigt aus höheren Fettsäuren Zucker zu bilden und dieser „fakultative Prozess vollziehe sich dann, wenn die Zellen des Organismus aus irgend einem Grunde Mangel an Kohlenhydraten leiden“; dies treffe im Hunger, bei der Eiweissfettdiät, sowie in schweren Fällen von Diabetes zu. Als Nebenprodukt sollen dann bei dieser Zuckerbeschaffung aus Fett die Acetonkörper abfallen, deren Abbau entweder bis zum Aceton selbst fortschreitet oder bei der β-Oxybuttersäure teilweise Halt macht.

Diese Entstehungsweise des Acetons könnte die Hemmungswirkung alimentär zugeführter Kohlenhydrate verständlich machen: es würden diese Substanzen ihre antiketogene Wirksamkeit beim Hungernden z. B. einfach dadurch entfalten, dass sie den Zuckerhunger des Organismus und dadurch den zur Bildung von Zucker einerseits, von Acetonkörpern anderseits führenden abnormen Fettzerfall wieder in richtige Bahnen lenken. Den Diabetes speziell betreffend reicht diese Erklärung allerdings wohl noch nicht völlig aus, denn hier kann

ja auch eine reichliche Zufuhr von Kohlenhydraten mit der Nahrung den Zuckerhunger der Zelle nicht in gleichem Masse wie sonst stillen, da der Zelle ja eben die Fähigkeit grösstenteils abgeht, aus den sie umspülenden Säften (selbst bei bestehender Hyperglykämie) den Zucker aufzunehmen und zu verbrennen.

Es scheint — beiläufig bemerkt — ausserordentlich verlockend für diesen Sachbestand Begriff und Ausdruck der Ehrlichschen Seitenkettentheorie zu entlehnen. Es ist bekannt, dass „nicht das die Zellen umspülende Material die unmittelbare Kraftquelle“ für den Organismus ist, „sondern dass der Nährstoff erst an der Zelle chemisch verankert“ werden muss, ehe seine Verarbeitung (bei Heizstoffen die kalorische Verwertung) einsetzt (Magnus-Levy, Fr. Kraus, v. Noorden). Der Verankerung, das heisst, der chemischen Bindung von Stoffen aus dem Blute an die Zelle, dienen nach Ehrlich aber „Seitenketten“ des Protoplasmamoleküls der Zelle, oder sogenannte Receptoren. Vieles spricht dafür, dass es den Zellen bei Diabetes eben an geeigneten Receptoren zur Verankerung von Blutzucker mangelt, oder aber, dass die in entsprechender Menge vorhandenen Zellreceptoren abnorm lange besetzt bleiben. Letzteres ist zu gewärtigen, wenn es den Säften (oder den Zellen?) an jenen Agentien fehlt, die unter Vermittlung der Receptoren die Erledigung der verankerten Stoffe, in diesem Falle des Zuckers, zu bewerkstelligen haben. Solche Stoffe sind allgemein die Komplemente. Sweet aber hat gefunden, dass das Blut eines (durch Pankreasexstirpation) diabetisch gemachten Hundes abnorm geringe hämolytische und baktericide Eigenschaften aufweise und dass dies etwa nicht auf dem Verluste von natürlichen Amboceptoren, sondern auf dem Verluste von Komplementen beruhe. Dass das Pankreas bei seiner inneren Sekretion der Erzeugung von Komplementen diene, ist auch durch viele andere Beobachtungen aus der experimentellen Pathologie sehr wahrscheinlich gemacht.

Eine Erklärung für die antiketogene Wirkung von Kohlenhydraten bei Diabetes auf dem Boden der oben angeführten Hypothese v. Noordens würde somit nur dann gegeben sein, wenn die genossenen Kohlenhydrate den Zellen auch wirklich zugute kommen würden; denn nur unter dieser Bedingung ist vorstellbar, dass die Zelle aufhört, in pathologischem Masse Urheberin jener „chemischen Signale“ zu sein (v. Noorden), die fernwirkend nährstoffspeichernde Organe veranlassen, weiteren Zucker neben Acetonkörpern

frei zu machen und in die Säfte gelangen zu lassen. In der Tat zersetzt der Diabetiker nach v. Noorden selbst in schweren Fällen bei Massenangebot von Kohlenhydraten meistens einen gewissen Teil davon; somit könnten die gemachten Annahmen in der Tat auch beim Diabetiker die antiketogene Wirkung der Zuckerfütterung zu erklären dienen.

Gegen die Annahme, die dieser Erklärung der antiketogenen Wirksamkeit der Kohlenhydrate bei Diabetes zu Grunde liegt, spricht der Umstand, dass auch die Zufuhr niederer Fettsäuren bei Zuckerkranken die Acetonkörperbildung vermehrt bezw. begünstigt, in gleicher Weise, wie dies von höheren Fettsäuren gilt, obwohl jene ihrer Konstitution nach durch Abbau keinen Zucker zu liefern imstande sind. Überdies liesse sich in der angegebenen Weise eben nur die Acetonurie bei Zuständen erklären, die mit Zuckerhunger der Zelle einhergehen; nun gibt es aber auch Formen der „Ketogenie", bei denen kein Grund zur Annahme vorliegt, dass dem Zuckerbedürfnisse der Zellen unzureichend entsprochen sei, bei denen es nämlich zu einer Zuckerstauung im Blute oder gar zur Zuckerausscheidung im Harne nicht zu kommen pflegt. Solche Ketogenie ohne erkennbare Störung des Zuckerstoffwechsels und ohne abnorme Grade der Zuckerbildung aus Fett liegt z. B. bei einer grossen Reihe von akuten Infektionskrankheiten vor. Man muss sonach entweder annehmen, dass die Ketogenie engere Beziehungen zu abnormer Zuckerbildung im Organismus nicht habe oder man muss den Gedanken an eine einheitliche Ursache der Acetonkörperbildung bei den verschiedenen Erkrankungen fallen lassen.

Um die Ketogenie auch unabhängig vom Zuckerbildungsprozess aus Fett zu erklären, finden sich bei v. Noorden bemerkenswerte Darlegungen. Der Autor führt aus, dass der Abbau der gewöhnlichen Fettsäuren mit unverzweigter Kette und gerader c-Atomzahl regelmässig zur β-Oxybutter-

säure führe. Hier scheiden sich die Wege der weiteren Zerlegung in normale und in pathologische. Normalerweise erfolgt eine Sprengung der Kette in zwei Moleküle unter Oxydation im einen und Reduktion im anderen Teile. Dieser in die Reihe der Oxydation eingeschaltete Reduktionsprozess stellt gewissermassen einen Kunstgriff dar, der zur Essigsäure gelangen lässt, einer sehr leicht und vollkommen weiter verbrennbaren Substanz. Wenn dieser Kunstgriff aus irgend einem Grunde nicht angewendet wird, wenn die Reduktion im zweiten Teil der Kette ausbleibt und auch weiterhin nur Oxydation statthat, so wird der Abbau der Oxybuttersäure in eine pathologische Formelkette geleitet, es entsteht nämlich Acetessigsäure und endlich Aceton, welch letzteres bekanntlich fast unverbrennbar ist. Man kann im Sinne dieser Ausführungen sagen, dass es gewissermassen eines „leitenden Verstandes“ bedarf, um zu verhindern, dass der Fettkörperabbau in eine Sackgasse gerate. Solcher leitender Verstand — sit venia verbo! — ist zumeist nur im Biogen der lebenden Zellen zu finden. Die gesunde Zelle selbst, die wir uns nach Hofmeister als chemische Fabrik mit vielen einzelnen Laboratorien vorzustellen haben, vermag verankerte und ihr einverleibte Nährstoffe wohl in jener Weise, die den höchsten Nutzeffekt bietet (bei Heizstoffen die Verbrennung zu Kohlensäure und Wasser ermöglicht), somit die zweckmässigste ist. Wenn hingegen ein oxydativer Abbau von Nährstoffen ausserhalb der Zellen, in den Säften, erfolgt, so ist eher zu gewärtigen, dass die richtige Koordination der einzelnen Teilvorgänge des Abbaues Schaden leide, dass nicht jederzeit jene Umwandlungen statthaben, die in der betreffenden Phase statthaben sollen. Gerade beim Fettabbau könnte nun der Umstand, dass an Stelle der zellulären der humorale Zersetzungsvorgang tritt, nach dem Schema v. Noordens zur Ketogenie führen. Eine solche

Ablenkung der Nährstoffe von den Zellen oder vielmehr eine Stauung der Nährstoffe (insbesonders auch des Fettes) im Blute ist in der Tat bei verschiedenen, mit Acetonausscheidung einhergehenden Krankheitsprozessen aus anderen Gründen nicht unwahrscheinlich. Hierher gehören auch die akuten Infektionskrankheiten, bei denen es einerseits zu Besetzung und Verstopfung der Zellreceptoren durch die Antigene des Krankheitsgiftes, anderseits in frühesten Stadien des Prozesses zu Komplementmangel in den Säften kommen kann.

Derartige Erwägungen zunächst rein hypothetischer Natur experimentell zu stützen, ergibt sich eine Fülle von Fragestellungen.

Ich ging daran, zu prüfen, welchen Einfluss die Verfütterung grösserer Mengen von Zucker auf die Acetonkörperausscheidung bei akuten infektiösen Zuständen hat. Besonders geeignet schien hierzu ein klinisches Kindermaterial, da ja das Kindesalter zur Ketogenie neigt, und ceteris paribus Acetonurie bei Kindern viel häufiger und viel ausgesprochener angetroffen wird als bei Erwachsenen. Da bekannt ist, dass das Aceton nur zu einem Teil durch die Nieren, zum andern Teile durch die Lungen und wohl auch durch die Haut ausgeschieden wird, so würde eine exakte Beantwortung der gestellten Frage nicht allein die Untersuchung des Harnes, sondern auch jene der Ausatmungsluft erfordern und zwar müssten diese Bestimmungen quantitativ ausgeführt werden. Leider liess dies die mangelhafte Ausstattung der Münchener Kinderklinik mit Laboratorien und ihrem Rüstzeug nicht zu, und musste ich mich daher auf die Ausführung der Legalschen Harnprobe beschränken, welche allerdings bei technisch richtiger Durchführung von geübter Hand in ihrem Ausfall den Gehalt des untersuchten Harnes an Aceton einigermassen richtig abzuschätzen gestattet.

Besonders geeignet wären für derartige Untersuchungen

Erkrankungen, deren gesetzmässiger, zyklischer Verlauf gestattet, gewisse orientierende Fixpunkte in jedem einzelnen Falle zu erkennen und betreffs deren durch ausgedehnte Erfahrungen das Verhalten der unbeeinflussten Acetonkörperausscheidung in den einzelnen Stadien als ziemlich konstantes festgestellt worden ist. Eine solche Erkrankung ist z. B. die echte croupöse Pneumonie der Kinder in ihrer häufigsten Verlaufsform. Auch die Masern können hierzu gerechnet werden.

Eine weitere Erwägung liess mich auch den Einfluss der Einbringung spezifisch antitoxischen Serums, nämlich des Diphtherieheilserums bei diphtheriekranken Kindern, auf die Acetonurie prüfen. Wenn tatsächlich den obigen Ausführungen gemäss eine Receptorenverstopfung durch toxisches Antigen bei Infektionskrankheiten zur Folge hat, dass Nährstoffe (in unserem Falle Fett) von den Zellen abgelenkt werden und in den Säften unter Bildung abnormer Endprodukte (in unserem Falle Aceton zerfallen, so ist anzunehmen, dass die humorale Bindung kreisenden Toxins durch eingebrachtes spezifisches Antitoxin die weitere Besetzung von Zellreceptoren verhindern und derart die bestehende Stoffwechselstörung in günstigem Sinne beeinflusse; es war mit einem Wort zu gewärtigen, dass die antitoxische Behandlung nach Ablauf einer gewissen Latenzzeit die Acetonurie gänzlich oder wenigstens teilweise sistiere. Hierüber liegen nun bereits einzelne Untersuchungen zweier italienischer Autoren vor, über welche ich zunächst Bericht erstatten will.

Botazzi und Orefici stellten zuerst die physiologische Acetonmenge im Urin fest und zwar bei rekonvaleszenten Kindern, da ihnen keine Gesunden zur Verfügung standen. Ihr Befund deckt sich mit dem anderer Forscher. Die Acetonausscheidung durch die Niere betrug pro die 3—14 mg. Zur Untersuchung kamen ferner drei Kinder mit akuter Diphtherie, die ausschliesslich auf Milchkost gesetzt waren. Über die Mengen der verfütterten Milch fehlen jedoch Angaben. In zweien von diesen Fällen wurde eine Reihe von Tagen eine bestimmte Menge von Zucker gereicht. Ausser

der täglichen Quantität des ausgeschiedenen Acetons stellten die Forscher auch die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs fest und kamen zu folgenden Resultaten:

1. Auf der Höhe der diphtherischen Infektion wurde mehr Stickstoff ausgeschieden als eingeführt wurde, und führen Verfasser diese Tatsache auf eine abnorme Zersetzung des Körpereiweisses zurück, die durch das diphtherische Toxin verursacht sei.

2. Die Bestimmungen beweisen tatsächlich eine abnorme Vermehrung des Acetons im Urin diphtherischer Kinder.

Weiterhin stellten Botazzi und Orifici die Behauptung auf, dass die Acetonurie nicht parallel mit dem Sinken der Temperatur erfolge (Fieberkurve fehlt). Die Acetonurie bleibe, wenn auch abgeschwächt, noch einige Tage nach der Entfieberung bestehen. Die Quantität des ausgeschiedenen Acetons stehe in keiner Beziehung zu der Menge des täglich ausgeschiedenen Urins. Albuminurie trete öfter bei diphtherischer Infektion auf, stehe jedoch ebenfalls in keinem Zusammenhang mit der Acetonurie. Aus der vermehrten Stickstoffausscheidung könne man den Schluss ziehen, dass das Aceton ebenfalls aus der Zersetzung des Körpereiweisses hervorgehe; die Acetonurie und Stickstoffausscheidung seien aber nicht unbedingt voneinander abhängig und könnten demgemäss von der Zersetzung verschiedener organischer Stoffe herstammen.

Um festzustellen, ob die diphtherische Acetonurie durch Verabreichung von Kohlenhydraten beeinflusst werde, reichten die Forscher Zucker in Form von Sirup und fanden, dass sich die Acetonurie dabei vermindern, glauben aber, dass diese Verminderung der Acetonkörperausscheidung möglicherweise auch unabhängig von der Zuckerfütterung parallel der allmählichen Behebung des infektiösen Zustandes sich eingestellt hätte und folglich die Acetonurie hier wohl andere Ursachen als der Mangel an Zersetzung von Kohlenhydraten haben dürfte. Sicheren Einfluss habe der Zucker nur auf die Urinmenge, die sich nach der Darreichung vermehre. Weitere Schlüsse finden sich in Absatz 3 und 4, die ich im Wortlaut folgen lasse:

3. „L' unica o prevalente causa dell' acetonuria difterica ci sembra essere l' azione delle tossine circolanti per gli organi. Queste, molto probabilmente, attossicando i protoplasmi cellulari, determinano non solo l' azoturia per esaltata disintegrazione dei constituenti proteici, ma anche l' acetonuria. Ed è la sieroterapia che, come vince il processo infettivo e la intossicazione dei tessuti, vince nel tempo medesimo quegli speciali processi morbosi che sono la causa dell' acetonuria."

4. „Possiamo affermare, sulla base delle nostre ricerche, che l' acetonuria nei bambini difterici, a incominciare dal suo massimo, subisce due repentine diminuzioni nel suo decorso discendente. Construendo una curva su ordinate corrispondenti ai giorni successivi della malattia e su ascisse esprimenti le quantità d' acetone eliminato giornalmente, la curva presen-

terebbe due tratti di rapido abassamento verso l' asse delle ascisse e due tratti di meno pronunciata inclinazione verso l' asse medesimo. Il primo di questi due ultimi tratti è breve, perchè l' acetonuria risente presto l' influenza della sieroterapia; il secondo, in vece, può prolungarsi di molto anche quando il bambino è ritenuto come guarito."

Fr. Kraus referiert in v. Noordens Pathologie die Arbeit von Botazzi und Orefici, wie folgt:

„Botazzi und Orefici haben ferner direkte Gründe für den Einfluss des Giftes der Infektionserreger auf das Zustandekommen der Acetonkörperbildung beigebracht. Dieselben untersuchten fünf diphtheriekranke Kinder, eines in der Rekonvalescenz. Es wurde Serum angewendet. Die Kurve der Acetonkörperausscheidung zeigte dabei zwei Senkungen, eine erste plötzlich eintretende unter dem Einfluss des Serums, eine zweite weniger steil abfallende, welche über die Heilung hinaus dauerte.

Es ist ersichtlich, dass diese Wiedergabe den Schlüssen der beiden italienischen Autoren nicht konform ist und noch weniger den von jenen tatsächlich erhobenen Befunden, die ich zur Illustration dessen in übersichtlicher Form zur Darstellung bringe. Da in der Arbeit von Botazzi und Orefici nirgends der Tag der Seruminjektion angegeben ist, setzte ich dieselbe einer sehr wahrscheinlichen Annahme gemäss an dem Tag der Einlieferung ein.

Was man aus dem Verlauf der Acetonurie nach den Daten jener Publikation schliessen kann, ist lediglich das eine, dass das Aceton des Harnes in dem akuten Anfangsstadium der Krankheit mehr oder minder beträchtlich vermehrt ist und bei günstigem Verlaufe des Leidens in etwa 3—8 Tagen allmählich und ziemlich gleichmässig zur Norm absinkt. Von einem steilen Absturze auf spezifische antitoxische Behandlung kann nach den Bestimmungen von Botazzi und Orefici keine Rede sein. Vielmehr sieht

man in zwei Fällen nach der Seruminjektion sogar noch einen geringfügigen Anstieg der Acetonurie eintreten.

Ein eklatanter Einfluss der Zuckerfütterung ist aus den mitgeteilten Daten nicht erkennbar.

Hiernach gehe ich zur Darlegung meiner eigenen Beobachtungen über und führe zunächst kurze Krankengeschichten der betreffenden Fälle vor.

Krankengeschichten.

Margareta W., 1907/606, 7 Jahre. Entsprechend entwickeltes und genährtes Mädchen, eingebracht am dritten Tag der Erkrankung. Scharlachexanthem am Rumpf, Oberarme, Mitte der Oberschenkel, auf den Tonsillen fleckiger, schmieriger Belag, Staphylokokken +, Dibazillen —. Kein Foetor ex ore, keine Albuminurie. Nach acht Tagen Beginn der Schuppung, allmähliche Entfieberung, nach vierzehn Tagen Lymphadenitis cervicalis mit Temperatursteigerung bis 38,2. Nach vier Wochen geheilt entlassen.

Rudolf P., 1907/646, $4^{9}/_{12}$ Jahre. Kräftiges, grosses, ziemlich mageres Kind, verschleppte Rachendiphtherie; erst am achten Tage wegen leichter stenotischer Erscheinungen mit Serum behandelt. Bei der Aufnahme der Rachen frei, die Stenose geht unter Dampfbehandlung in kurzer Zeit zurück, keine schwereren toxischen Erscheinungen, geheilt entlassen nach sieben Tagen.

Philomena G., 1907/652, $4^{1}/_{2}$ Jahre. Grosses, kräftiges, gut genährtes Kind, eingebracht am zweiten Krankheitstage mit pharyngealer Stenose und mächtigen, etwas missfarbigen diphtherischen Belägen über beiden Tonsillen und etwas Foetor. Diphtheriebazillen +, keine schwereren toxischen Erscheinungen, Entfieberung am vierten Krankheitstage, glatter günstiger Verlauf.

Oskar O., 1907/641, $2^{9}/_{12}$ Jahre. Leidlich genährtes, mässig kräftiges Kind, eingebracht nach vierzehntägigem Unwohlsein am zweiten Tag des Masernexanthems, sehr ausgesprochene katarrhalische Erscheinungen und Enanthem in Rachen und Nase. Verschwinden des Exanthems am sechsten, dauernde Entfieberung am achten Tage. Erscheinungen leichter Otitis media. Am 15. Tage geheilt entlassen.

Karl M., 1907/655, $5^{7}/_{12}$ Jahre. Ziemlich grosser und kräftiger Knabe, eingebracht am 13. Tage nach Erkrankung an mittelschwerem Scharlach mit postskarlatinöser Lymphadenitis und hohem remittierendem Fieber. Am 22. Tage Otitis media suppurativa mit neuerlichem zehntägigem remittierendem Fieber. Rückgang der Erscheinungen und Entfieberung in der dritten Woche des Spitalsaufenthaltes. Prophylaktische Seruminjektion.

Johann M., 1907/639, 4 Jahre. Grosser, ziemlich magerer Knabe, angeblich schon acht Tage hustenkrank, eingebracht mit erheblicher Kehlkopfstenose und Scharlachexanthem, im Rachenschleim Diphtheriebazillen. Wiederholte Intubation, endlich Tracheotomie, Ausbruch des Scharlachexanthems am achten Tage nach der Aufnahme, andauernd hohe Temperaturen, Bronchopneumonie. Exitus nach 14tägigem Aufenthalte. Bei der Obduktion noch diphtherische Membranen in den oberen Luftwegen und neben der Pneumonie kleine tuberkulöse Herde in den Bronchialdrüsen und in der rechten Lungenspitze.

Max E., 1907/659, $2^{10}/_{12}$ Jahre. Mittelkräftiges, ziemlich schlecht genährtes Kind, eingebracht nach eben abgelaufenem Scharlachexanthem mit schwerer membranöser ulcerierender Angina, Pharyngitis, Diphtheriebazillenbefund fraglich, deutliche Kehlkopfstenose. Tod am vierten Behandlungstage. Obduktion: ausgedehnte absteigende diphtherische Erkrankung der Schleimhaut der Luftwege, confluierende Bronchopneumonie.

Joseph R., 1907/587, $4^{6}/_{12}$ Jahre. Kräftiges, gut genährtes Kind, aufgenommen am zweiten Tage einer plötzlichen Erkrankung an meningitischen Erscheinungen, hohe Continua, typischer Befund einer croupösen Pneumonie des rechten Oberlappens, kritische Entfieberung am achten Krankheitstage, postpneumonische Pulsarhythmie, Zeichen einer Bronchialdrüsenschwellung. Entlassung nach 15 Tagen.

Walter Sch., 1907/650, 11 Jahre. Kräftiger, gut genährter Knabe, eingebracht am achten Tage eines mittelschweren abdominalen Kindertyphus, die Continua währt bis zum 17., die Intermittens bis zum 23. Krankheitstage, ausgesprochener Status typhosus fehlt während des ganzen Verlaufs. Geheilt entlassen nach fünf Wochen.

Johann H., 1907/629, $5^{9}/_{12}$ Jahre. Kräftiger, gut genährter Knabe, aufgenommen am dritten Tage einer mittelschweren lokalisierten Rachendiphtherie mit beiderseitigen Mandelbelägen, Diphtheriebazillen positiv, Entfieberung am fünften Krankheitstage, Entlassung am elften.

Ottilie G., 1907/624, 3 Jahre. Kleines, schwächliches mit Tuberkulose belastetes Kind, mit Infiltrationserscheinungen im linken Unter- und Oberlappen und exsudativer Pleuritis, cutane Tuberkulinprobe positiv. Auf hydropathische Behandlung und Aspirin allmähliche Entfieberung und Rückgang der exsudativen Erscheinungen.

Über das Verhalten des Acetons und über eine etwaige Beeinflussung der Acetonurie durch Zuckerverfütterung, Antitoxinbehandlung u. s. w. geben die folgenden Tabellen Aufschluss, auf denen nebst der Temperaturkurve, die täglich aufgenommene Zuckermenge in absoluten Daten, sowie berechnet auf Körpergewichtseinheit, endlich der Acetonbefund im Harne nach dem Ergebnis der Legalschen Probe ziffernmässig bezw. graphisch wiedergegeben sind.

Wenn wir nun daran gehen sollen aus diesen Beobachtungen Schlüsse abzuleiten, so ist die Vorfrage zu erledigen, wie sich bei den beobachteten Krankheitsformen der Verlauf der Acetonurie unbeeinflusst gestaltet, insbesonders dann, wenn eine so reichliche Zuckeraufnahme wie in unseren Fällen nicht statthat. Darüber konnte ich aus anderem Material der Kgl. Kinderklinik einiges erheben: Bei jenen Fällen der croupösen Pneumonie die typisch kritisierten, und bei denen die Acetonausscheidung dauernd verfolgt wurde, trat bei gewöhnlicher Fieberdiät (etwas Milch, wenig gesüsste Getränke) ein Verschwinden des Acetons in 90% aller Fälle am Tage der Krise resp. an dem der Krise folgenden Tage ein. Nur in je einem der 86 verwertbar gefundenen Fälle bestand die Acetonurie noch sechs bezw. drei Tage, und in drei Fällen noch zwei Tage nach der Krise fort. Dieser Befund deckt sich auch mit einer älteren Angabe von Baginsky. Die Masern betreffend, soll nach demselben Autor die Acetonurie auch gleichzeitig mit dem Fieber verschwinden.

Unter Berücksichtigung dieses Verhaltens lässt sich aus dem dargelegten Beobachtungsmateriale schliessen,

dass 1. eine selbst ziemlich forcierte Zuckerfütterung, die zumeist bis an die Grenzen der ohne gewalttätigen Zwang beizubringenden Menge heranreicht, einen deutlichen Einfluss auf die Acetonurie bei den oben stehenden akuten infektiösen Zuständen der Kinder nicht hat oder zum mindesten ein völliges Verschwinden der pathologischen Acetonurie nicht mit sich bringt;

dass 2. bei Diphtherie und Diphtherie-Scharlachmischinfektion eine ausgiebige antitoxische Behandlung in gleicher Weise bezüglich der Acetonausscheidung ziemlich indifferent zu bleiben scheint.

Diese Schlüsse decken sich zwar nicht völlig mit jenen, die Botazzi und Orefici selbst aus ihren Untersuchungen

gezogen haben und mit den hierüber vorliegenden Angaben von F. Kraus, wohl aber mit den Folgerungen, die ich selbst nach Prüfung und graphischer Darstellung von Botazzi und Oreficis Daten ableiten musste.

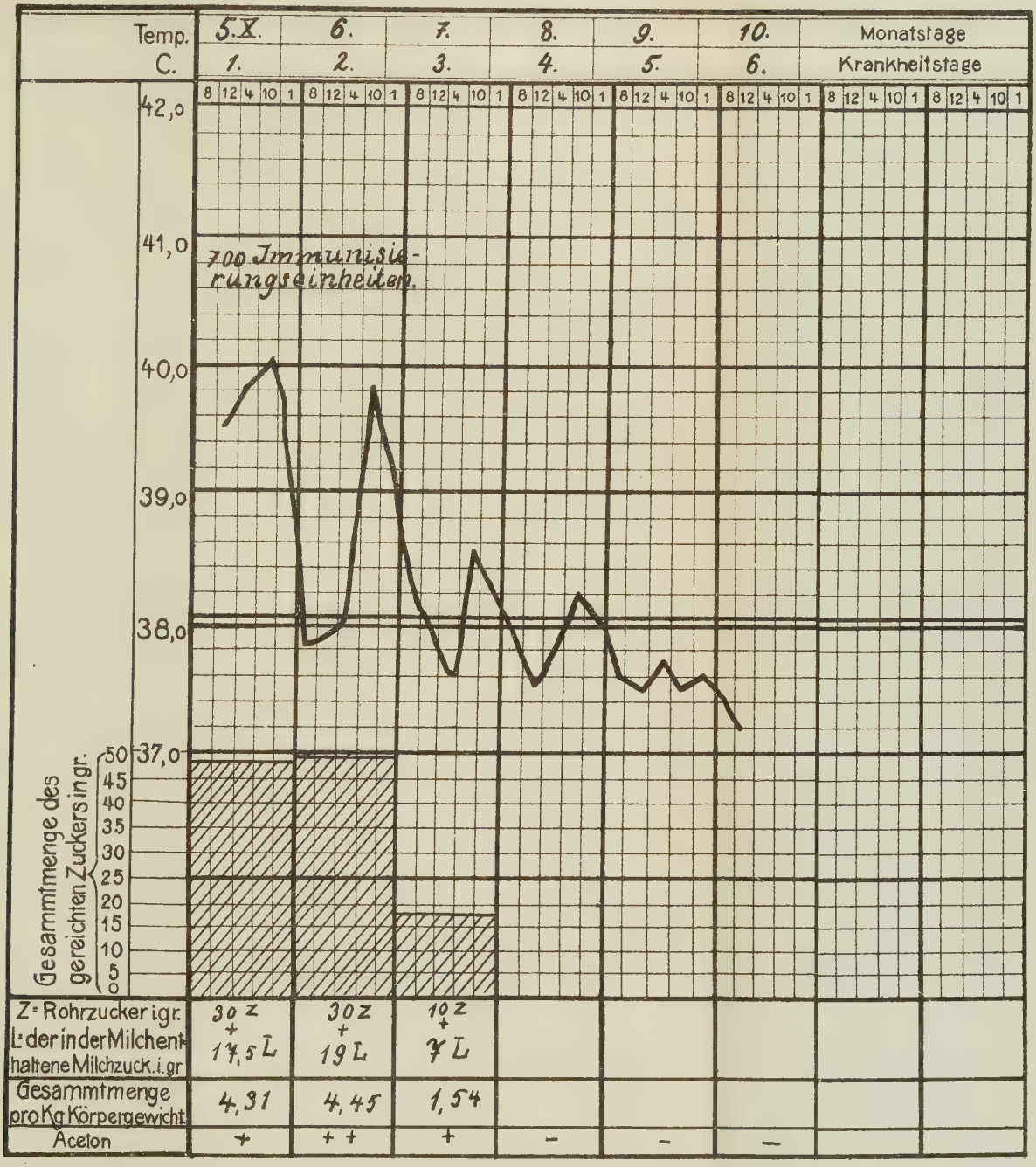
Hiernach bin ich zwar nicht in der Lage, etwas Definitives über den Chemismus der Ketogenie bei den akuten Infektionskrankheiten anzuführen, kann aber eine prinzipielle Verschiedenheit dieses Vorganges von jenen bei Zuckerharnruhr mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen und glaube zur Lösung der ganzen Frage einiges Material an Erwägungen und Versuchen beigetragen zu haben.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Pfaundler für die Überlassung der Arbeit und für die Übernahme des Referats, sowie für die ausserordentliche gütige Anleitung und Unterstützung bei derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

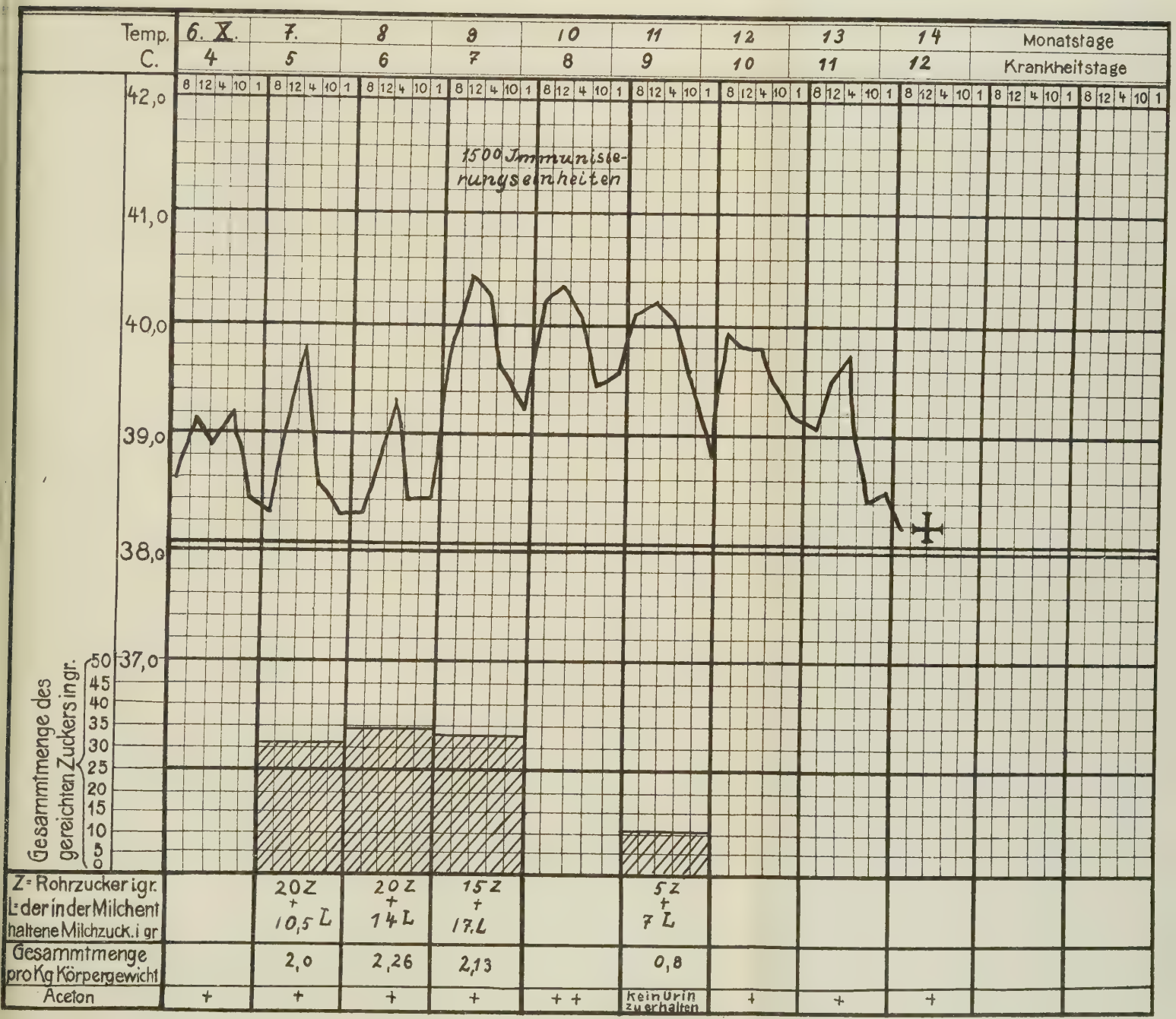
Lebenslauf.

Ich, Robert, Rudolf, Eduard Doerr aus Idstein, Provinz Hessen-Nassau, wurde am 1. September 1881 zu Kemel, Regierungsbezirk Wiesbaden, geboren. Ich besuchte die Volks- und Realschule zu Idstein und von meinem 14. Lebensjahre ab das Gymnasium zu Wiesbaden, wo ich Ostern 1901 das Zeugnis der Reife erlangte. Ich studierte 1 Semester in Jena, darauf 1 Semester in München, sodann wieder 2 Semester in Jena und bestand hier das Tentamen physicum. Die klinischen Semester verbrachte ich in München und bestand dortselbst am 2. März 1907 das Staatsexamen. Seit dieser Zeit bin ich als Medizinalpraktikant an der hiesigen Kinderklinik tätig gewesen.

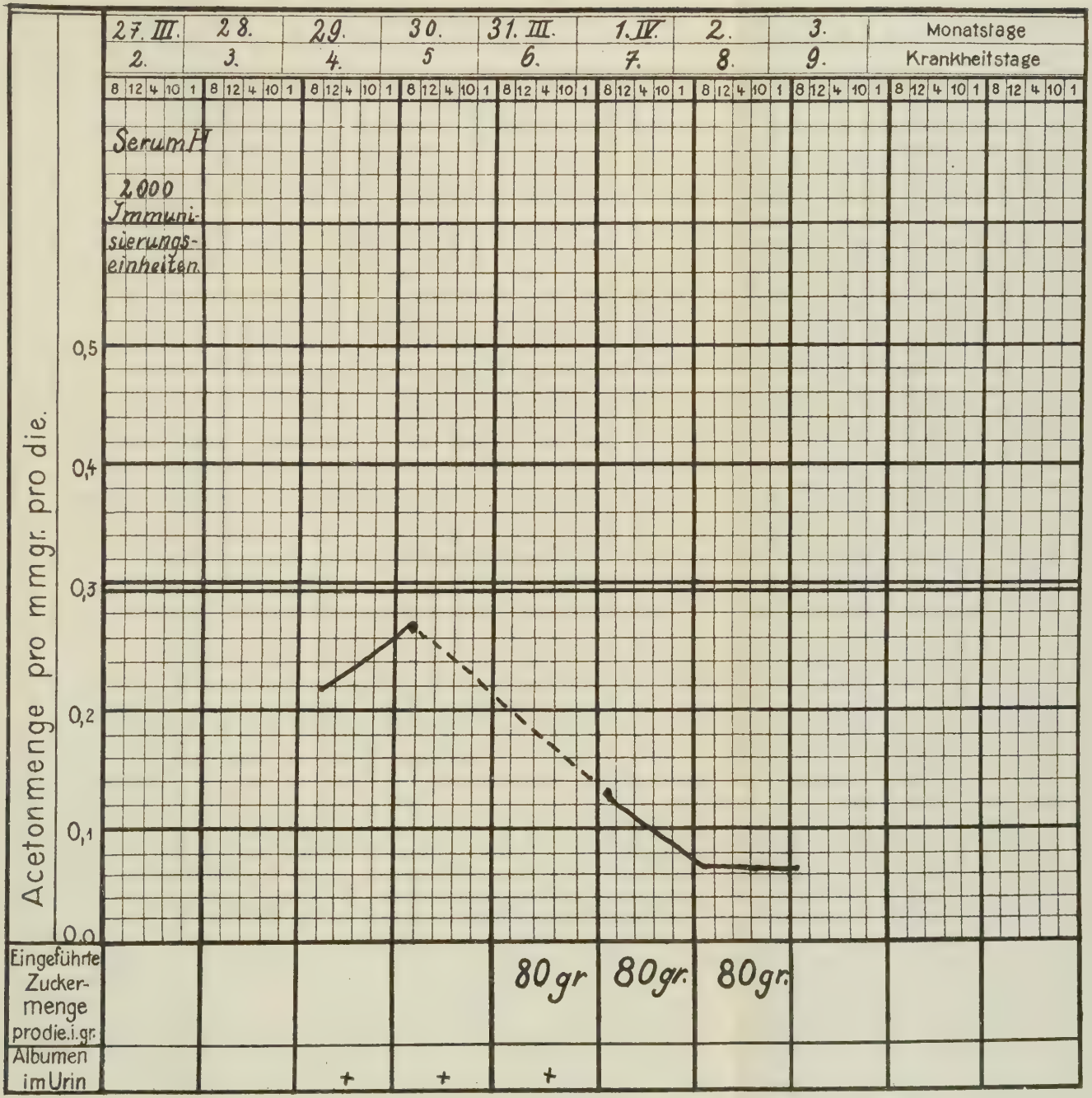
Name Olsen, Oskar Alter 2 3/4 Jahre



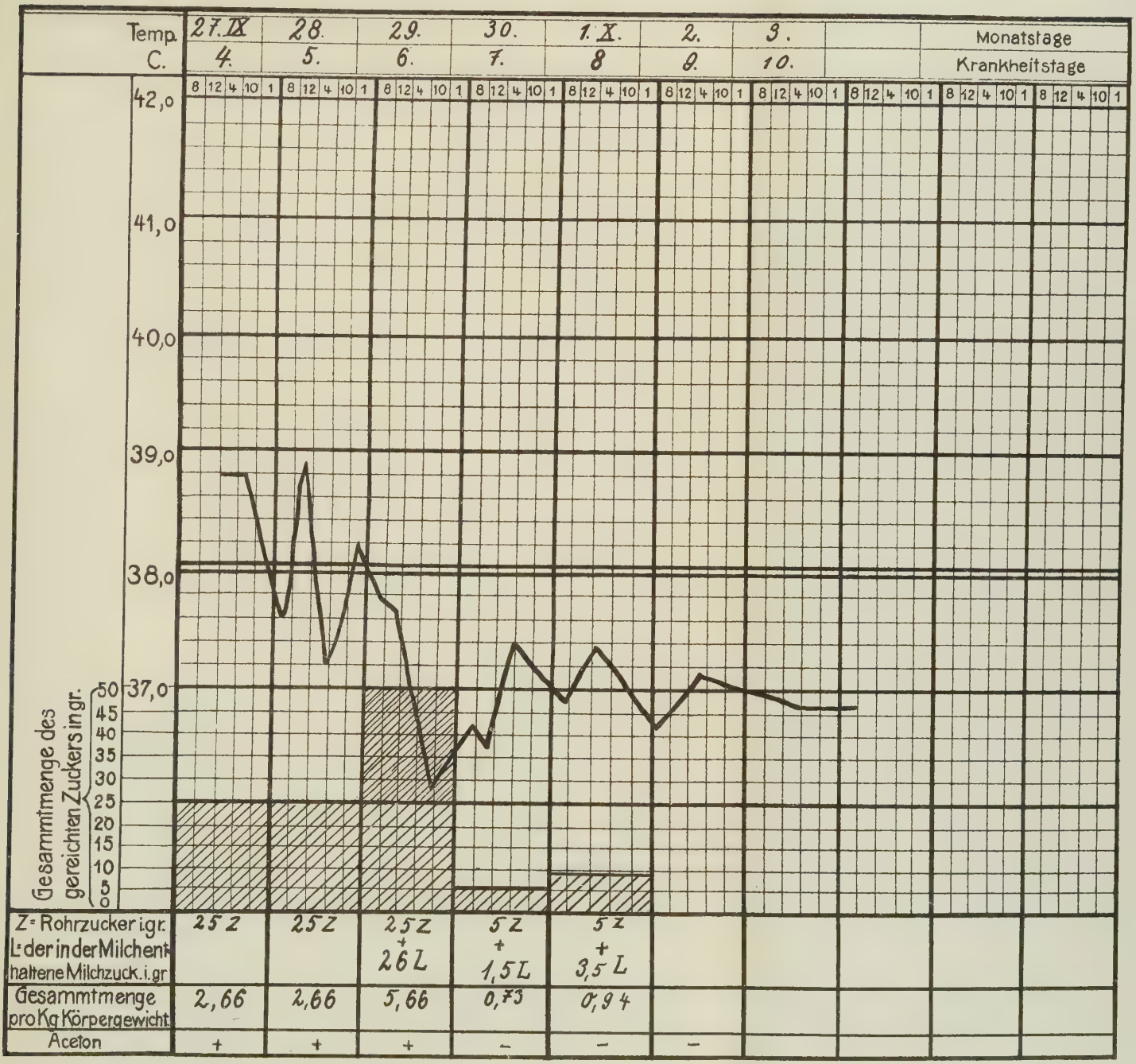
Name Mayer, Johann ..... Alter 4 Jahre ...



Name Lemmi, Pietro. Alter 6 Jahre

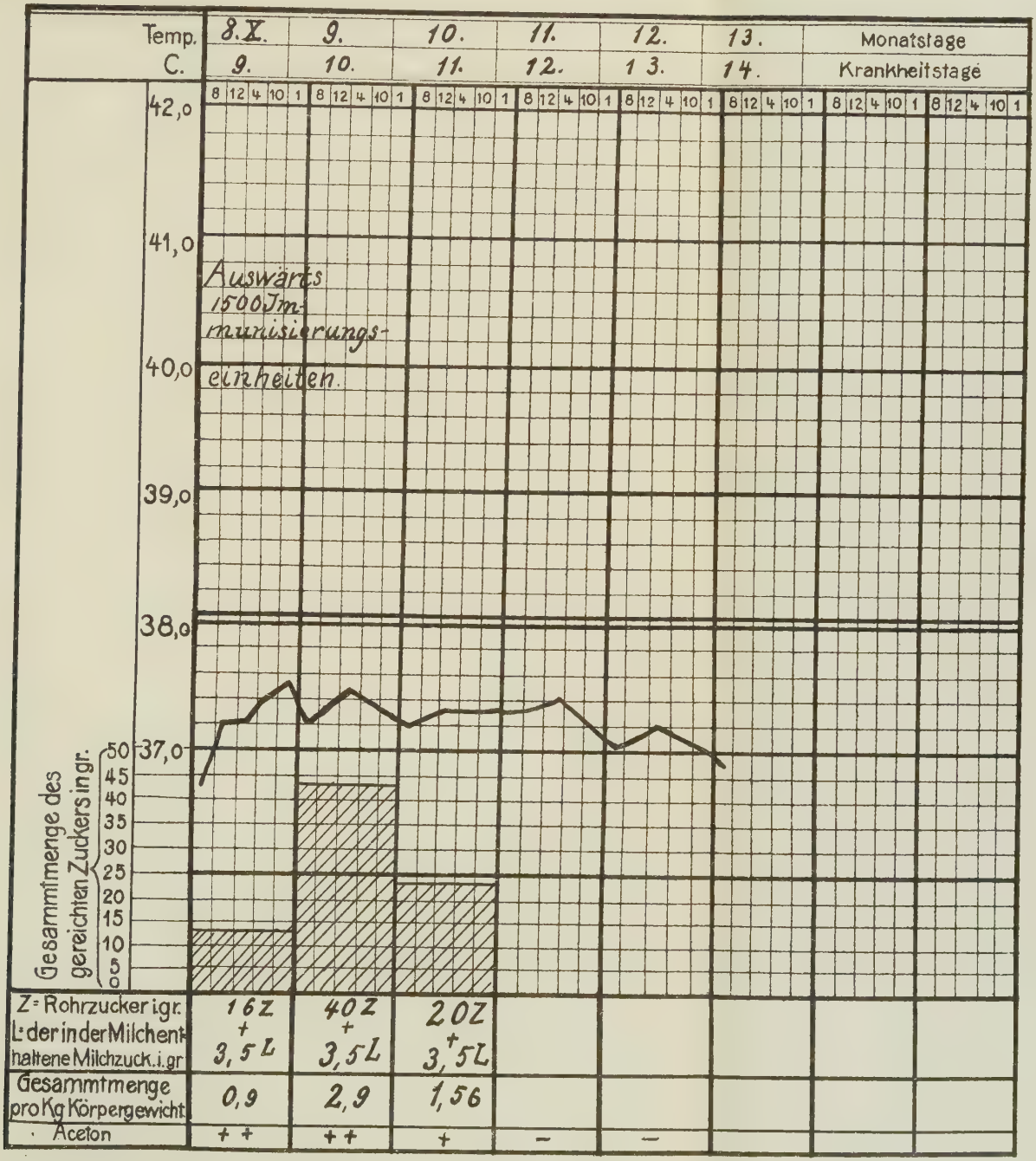


Name Geist, Ottilie Alter 3 Jahre

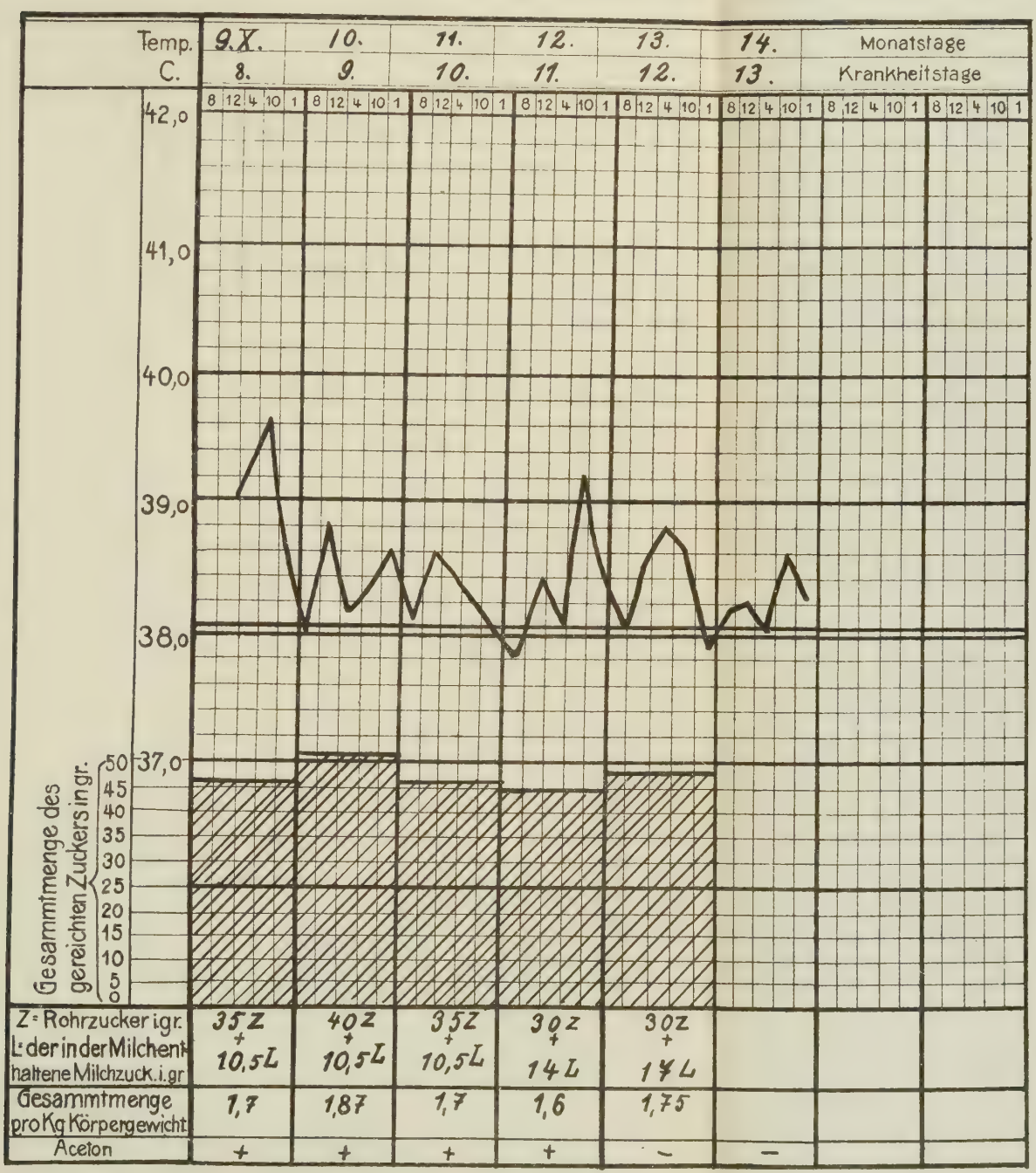


Name Rudolf Poerer

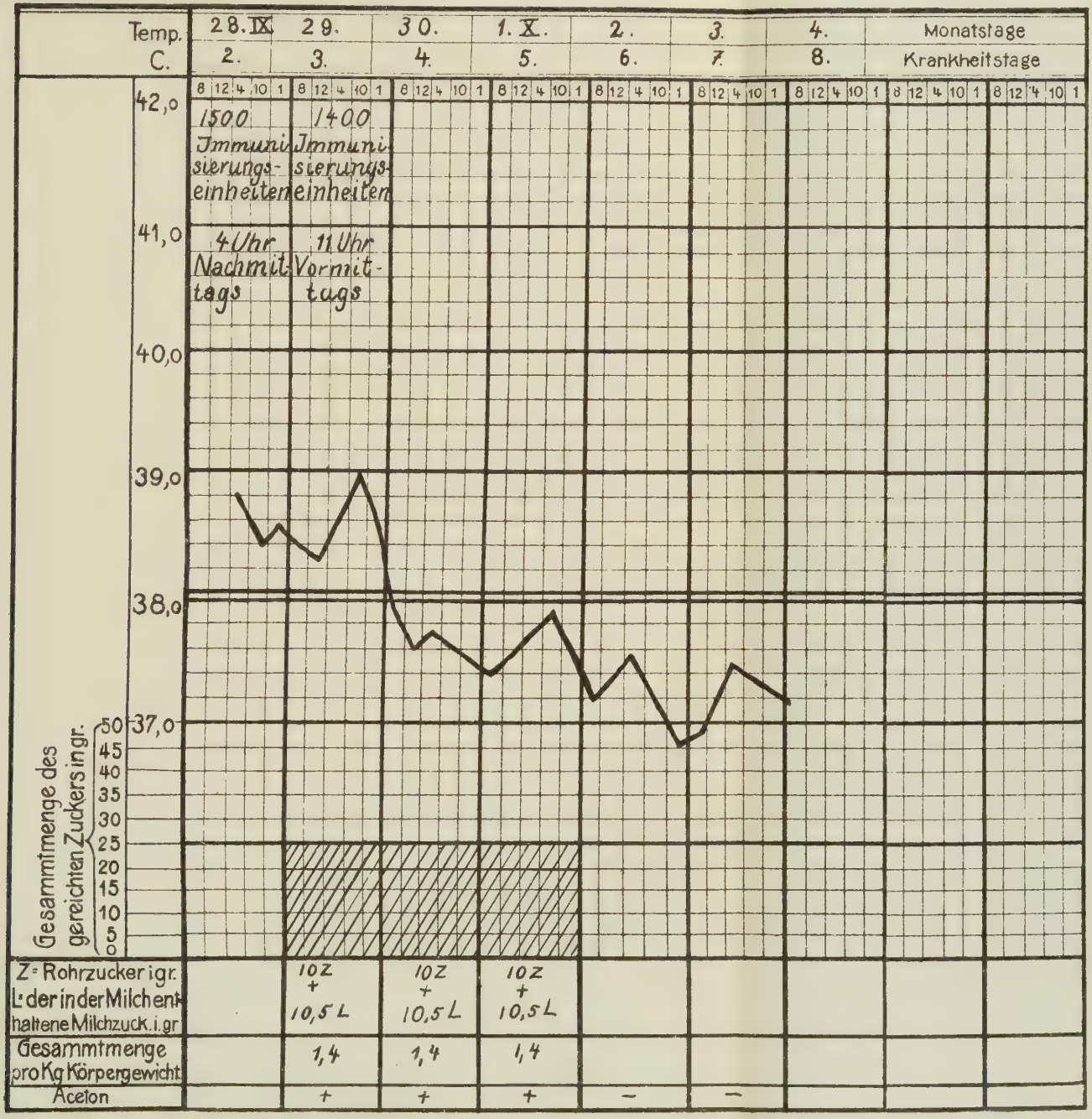
Alter 4 3/4 Jahre



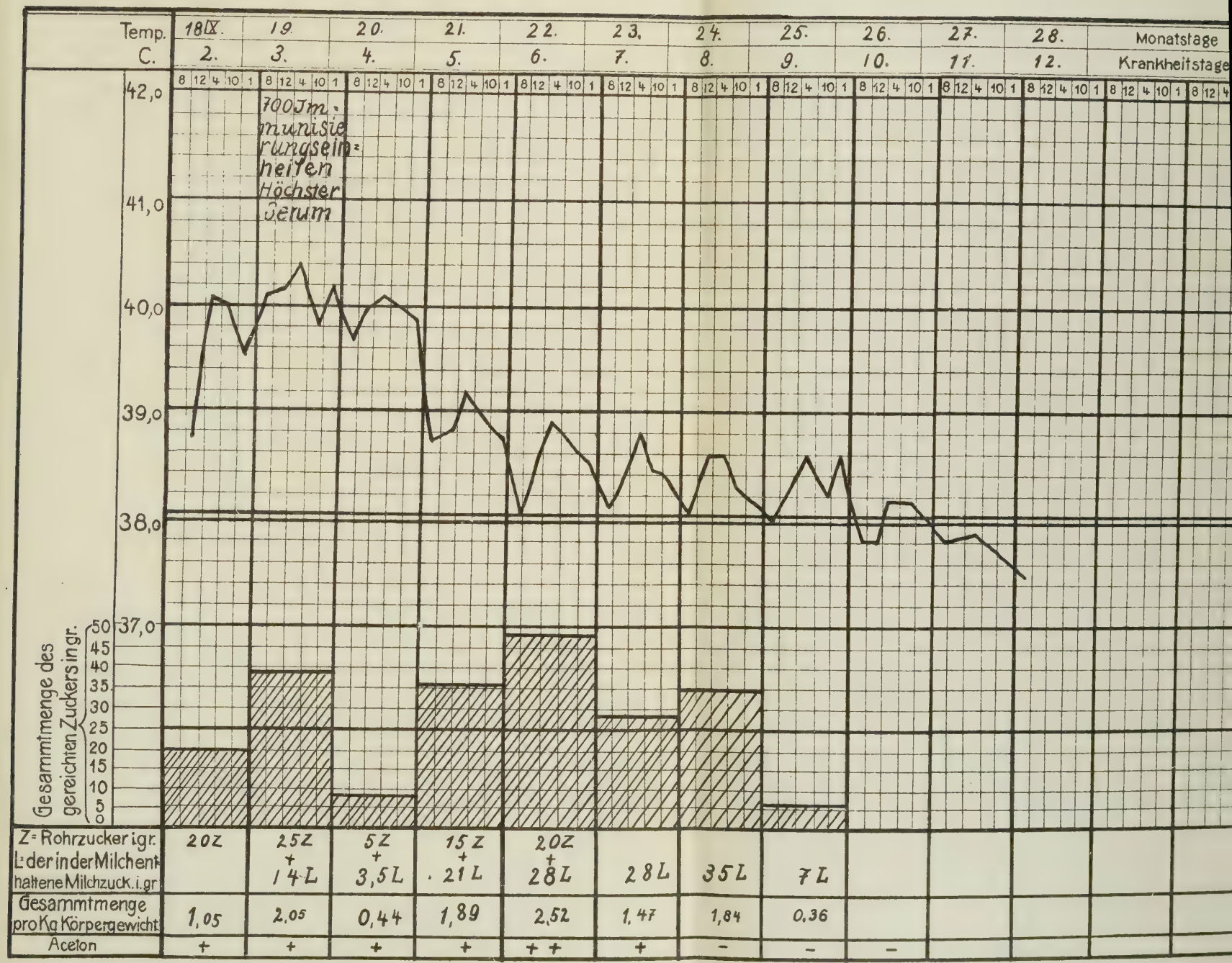
Name Schubert, Walter ..... Alter 11 Jahre...



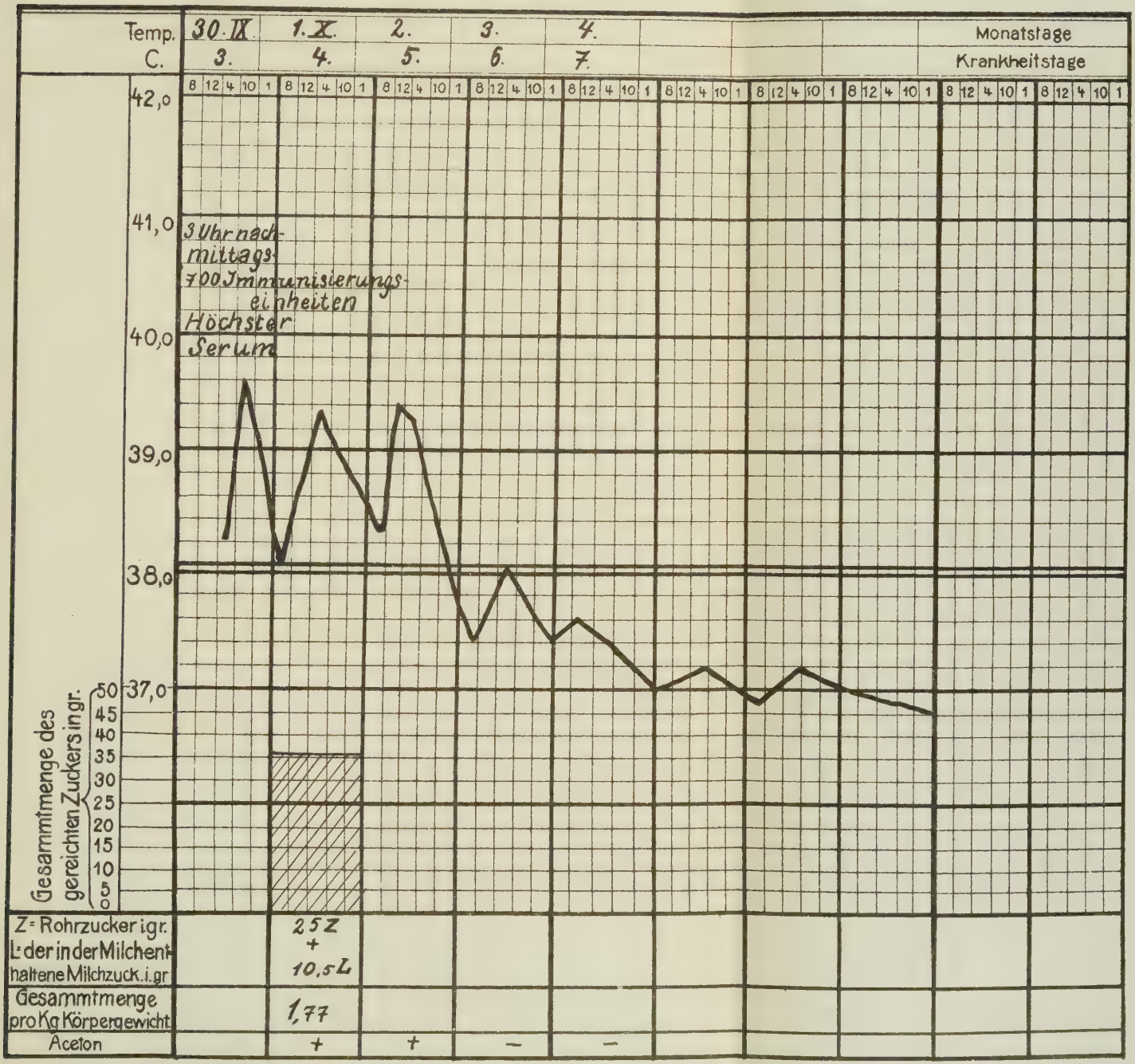
Name Filomena Gebhardt. Alter 4½ Jahre



Name Greti Weimer ..... Alter 7 Jahre ....

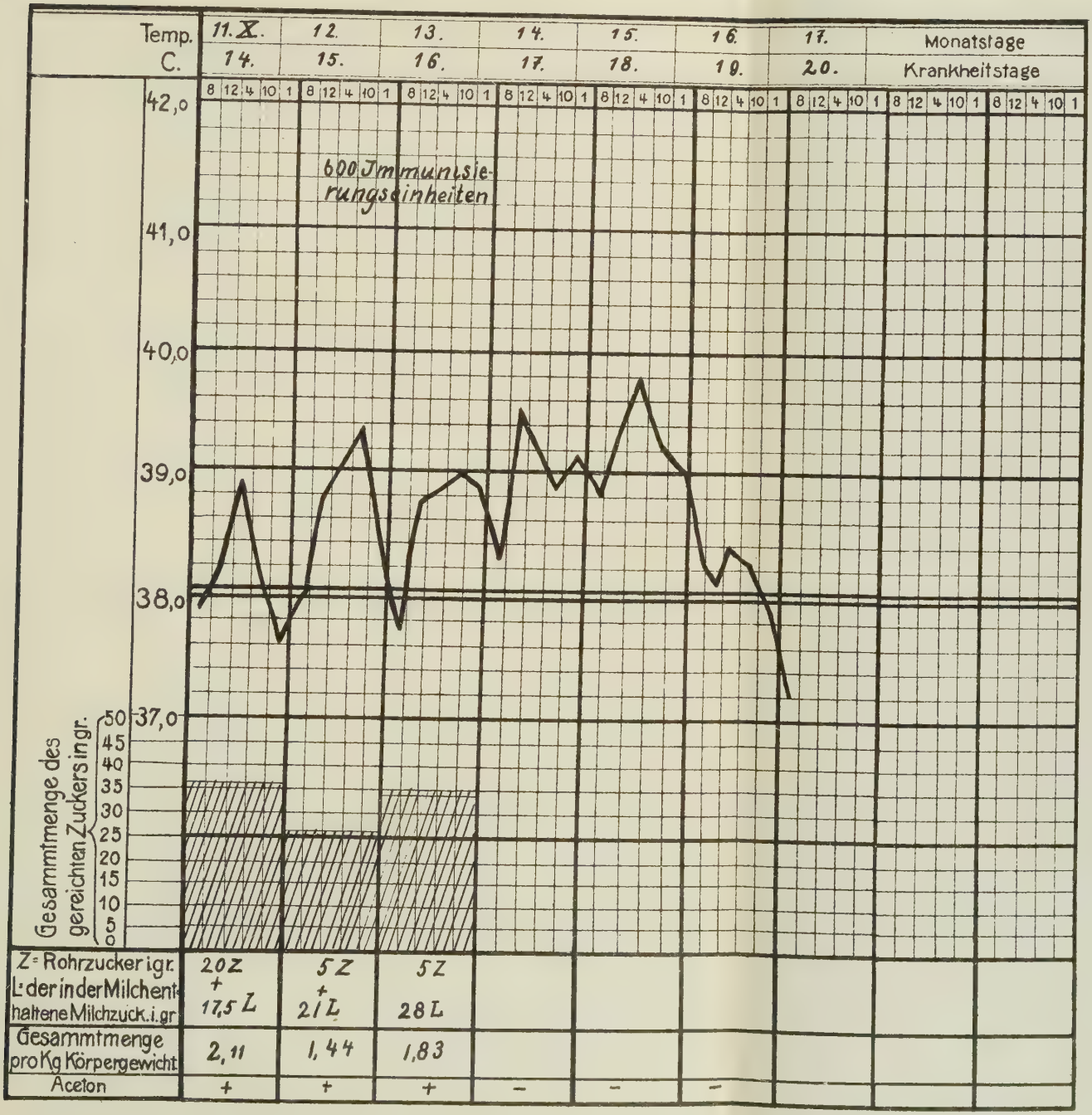


Name Hackl, Johann ..... Alter 5¾ Jahre.

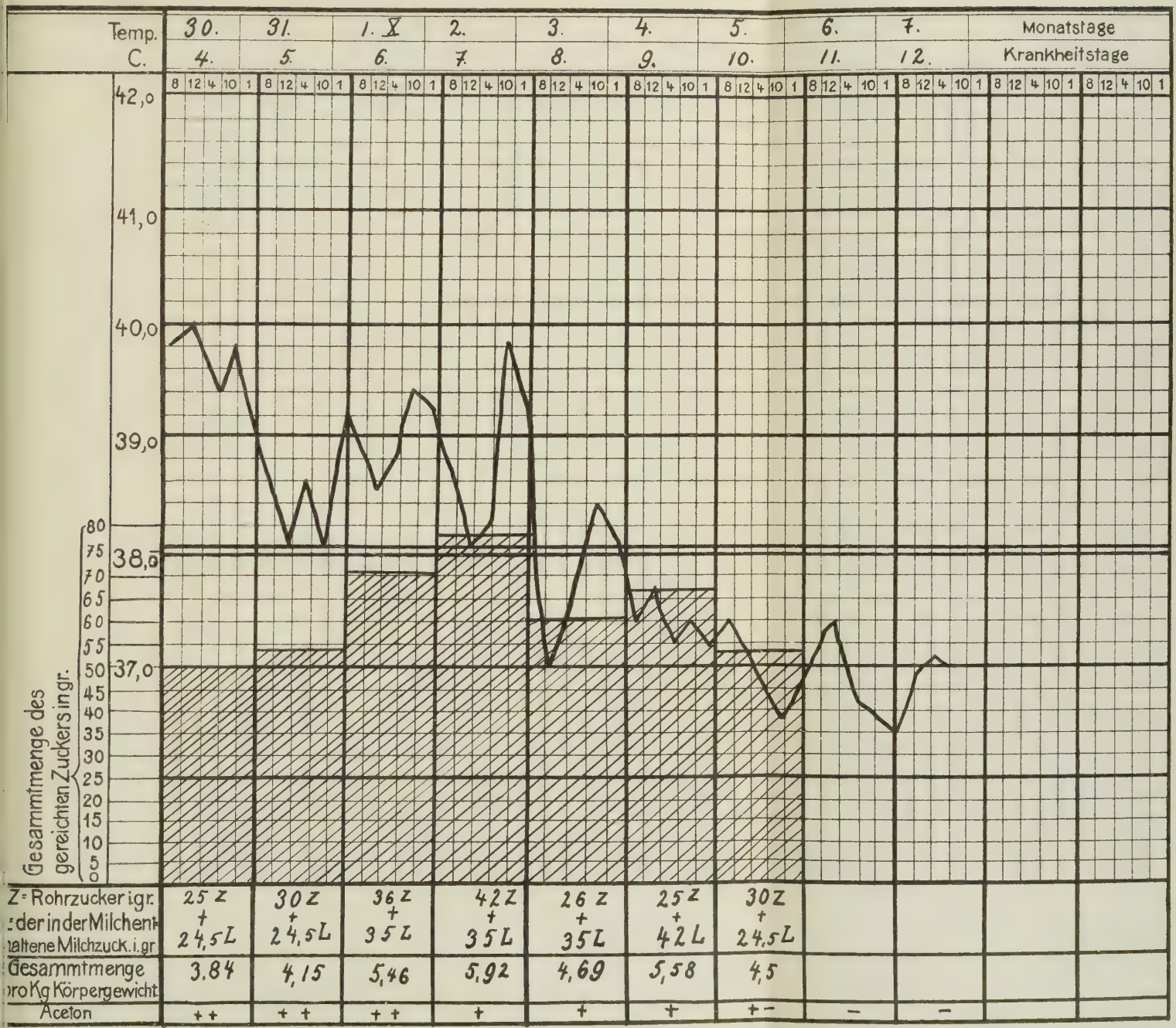


Name Karl Mössler

Alter 5½ Jahre



Name Joseph Rieperdinger ..... Alter 4½ Jahre ...



Name Max Eder ..... Alter 3 Jahre

Temp. C.	12. X.	13.	14.	15.	Monatstage
	7.	8.	9.	10.	Krankheitstage
	8 12 4 10 1	8 12 4 10 1	8 12 4 10 1	8 12 4 10 1	8 12 4 10 1 / 8 12 4 10 1
42,0	1500 Immunisierungseinheiten	1500 Immunisierungseinheiten			
41,0					
40,0					
39,0					
38,0					
37,0					

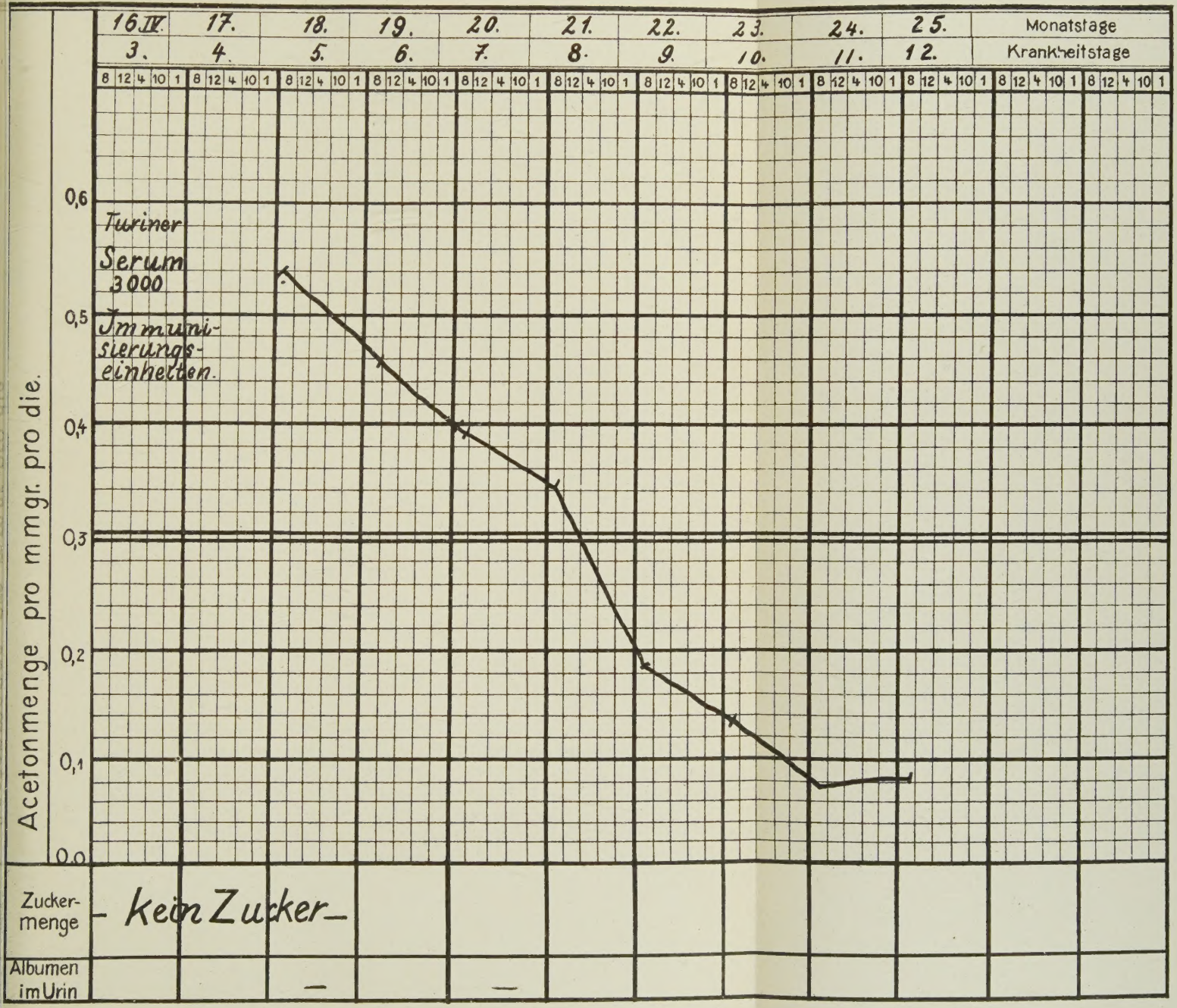
Gesammtmenge des gereichten Zuckers in gr.: 50 45 40 35 30 25 20 15 10 5 0

Z = Rohrzucker i. gr. der in der Milch enthaltene Milchzuck. i. gr	10Z + 17,5L	10Z + 10,5L			
Gesammtmenge pro Kg Körpergewicht	2,75	2,05			
Aceton	+	++	++		

Name Pinni, Lappo ..... Alter 7 Jahre

	8. IV.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	Monatstage
	3.	4.	5	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	Krankheitstage
	8 12 4 10 1	8 12 4 10 1	8 12 4 10 1	8 12 4 10 1	8 12 4 10 1	8 12 4 10 1	8 12 4 10 1	8 12 4 10 1	8 12 4 10 1	8 12 4 10 1	8 12 4 10 1
Turiner Serum 2.000 Immunisierungseinheiten.											
Eingeführte Zuckermenge prodie i. gr.		100 gr.	100 gr.	100 gr.	100 gr.	100 gr.	100 gr.	100 gr.	100 gr.		
Albumen im Urin $S^{(+)}_{pur}$		+	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)		

Acetonmenge pro m m gr. pro die.

0,4
0,3
0,2
0,1
0,0

Name Vierri, Arturo. Alter 5 Jahre.